

ФІЗІОЛОГІЯ СИНТЕЗУ ТА МЕТАБОЛІЗМУ ЖОВЧНИХ КИСЛОТ

І.С. Чернуха

Житомирський державний університет імені Івана Франка, вул. Велика Бердичівська, 40, Житомир, 10008, Україна

Відомо, що печінка є найбільшою травною залозою в ссавців. Вона виконує безліч функцій, однією з яких є жовчосекреторна. Жовч є продуктом діяльності гепатоцитів, а жовчні кислоти (ЖК) є невід'ємною частиною жовчі та відіграють істотну роль у процесах травлення, беруть участь у обмінних процесах.

ЖК належать до стероїдів і є похідними холанової кислоти. У жовчі всіх ссавців ЖК перебувають у вигляді парних сполук з амінокислотами – таурином і глікоколем (кон'юговані ЖК). Перша – глікохолева кислота (ГХК) при розпаді утворює гліцерин, друга – таурохолева (ТХК) – таурин.

З'ясовано, що в печінці ЖК утворюються з холестеролу та містяться в неоднакових співвідношеннях у жовчі різних видів тварин. Існує поділ ЖК на первинні та вторинні. До первинних належить холева (ХК) та хенодезоксихолева (ХДХК) – синтезуються виключно в цитоплазмі гепатоцитів, в подальшому екскретуються в жовч; вторинні – дезоксихолева (ДХК) та літохолева (ЛХК) – утворюються в тонкому кишечнику з первинних під дією бактерій.

Кон'югація ЖК проходить у дві стадії: спочатку утворюється КоА – ефіри жовчних кислот, а потім настає власне стадія кон'югації з гліцином або таурином, з утворенням ГХК або ТХК [1]. Майже 90% ЖК, що надходять в кишечник із жовчю, всмоктується переважно в дистальному відділі тонкої кишки. У клубовій кишці ЖК переважно всмоктуються за допомогою механізму активного транспорту і, поступаючи в печінку через портальну систему, ресекретуються у складі знову утворюваної жовчі, здійснюючи у такий спосіб печінково-кишкову циркуляцію, піддаються рециркуляції або здійснюють печінково-кишковий кругообіг. Порушення цієї циркуляції призводить до цілої низки патологічних порушень в організмі [3].

Кон'югована холева кислота, яка не всмокталася в дистальному відділі клубової кишки, підлягає декон'югації мікробною холегліцингідролазою і дегідроксилуванню за участю 7- α -дегідроксилази в товстій кишці. Утворена ДХК зв'язується з харчовими волокнами і виводиться з організму. При підвищенні значень рН, ДХК іонізується і добре всмоктується в товстій кишці, а при зниженні – виводиться.

Всмоктування ДХК забезпечує не тільки поповнення пулу ЖК в організмі, але і є важливим фактором, що стимулює синтез холестерину. При підвищенні значень рН в товстій кишці підвищується і активність ферментів, що приймають участь в синтезі ДХК, підвищенню її розчинності та всмоктування і, як наслідок, підвищенню в крові рівня холестерину і

тригліцеридів. У результаті синтез ЖК зменшується, а метаболізм печінки переключається на синтез холестерину [2].

При захворюванні печінки, внаслідок порушеного кровообігу знижується здатність гепатоцитів поглинати ЖК з крові, порушується утворення жовчі, її відтік та розвивається синдром холестазу. Він характеризується зміною секреції жовчі, починаючи від її утворення в мембрані жовчного каналця гепатоцитів і закінчуючи виділенням жовчі в дванадцятипалу кишку. Наслідком є підвищена концентрація ЖК у гепатоцитах з інактивацією по принципу зворотного зв'язку ферментів, що визначають генерацію біосинтезу ЖК. Підвищення концентрації ЖК при холестазі можуть руйнувати гепатоцити [1].

Більшість уражень гепатобіліарної системи призводять до значних змін секреції жовчі, що ускладнюється пошкодженням дрібних жовчних ходів. Відомо, що при розвитку токсичного гепатиту уражаються печінка та кишечник, що викликає розлади біосинтезу й ентерогепатичної циркуляції ЖК. Токсичний гепатит супроводжується порушенням синтетичної, кон'югуючої та елімінаційної функції печінки і розвитком внутрішньопечінкового холестазу [4].

Отже, дані сучасної наукової літератури свідчать про те, що ЖК відіграють надзвичайно важливу роль у регуляції основних фізіологічних функцій і метаболічних реакцій організму. Таким чином, можна зробити ряд висновків:

1. Жовч є продуктом зовнішньосекреторної діяльності печінки, а ЖК – специфічний її компонент.
2. ЖК утворюються в гепатоцитах із холестеролу та перебувають в жовчі у вигляді парних сполук з амінокислотами – таурином і глікоколем.
3. До первинних ЖК належить ХК та ХДХК, які синтезуються в цитоплазмі гепатоцитів, і в подальшому екскретуються в жовч; вторинні ЖК – ДХК та ЛХК – утворюються в тонкому кишечнику з первинних під дією бактерій.
4. При захворюваннях гепатобіліарної системи порушується синтез і метаболізм ЖК, це пов'язано насамперед із порушенням кровообігу, пошкодженням жовчних ходів.

Література:

1. Гудима Т.М. Роль і діагностичне значення жовчних кислот за патології печінки у собак / Т.М. Гудима // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Їжицького. – 2012. – Т. 14, №3 (1). – С. 31-37.
2. Литвиненко К.О. Метаболіти кишкової мікрофлори та неалкогольної жирової хвороби печінки (сучасні етіопатогенетичні аспекти) / К.О. Литвиненко // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2013. – №4. – С. 37-40.
3. Стремоухов О.О. Вплив жовчних кислот на процеси травлення / О.О. Стремоухов // Запорожский медицинский журнал. – 2013. – №6. – С. 47-49.
4. Томчук В.А. Жовчні кислоти в організмі здорових і хворих новонароджених телят та після застосування ентеросорбентів / В.А. Томчук // Біологія тварин. – 2014. – Т. 16, №2. – С.127-133.